

10.5  
1872

VOL. 1

No 9

MAR 19 1937

NOV 19 '36

NOVEMBER 1936

# LAVAL MÉDICAL

---

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE  
DES  
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES  
DE QUÉBEC

---

FACULTÉ DE MÉDECINE  
UNIVERSITÉ LAVAL  
QUÉBEC

# NUPERCAINAL

ONGUENT ANALGÉSIQUE ET ANTIPRURIGINEUX CONTENANT  
1% DE NUPERCAINE

Le Nupercainal, pommade onctueuse et douce, met à la disposition du médecin un moyen maniable d'analgésic par applications externes des lésions douloureuses ou prurigineuses de la peau et des muqueuses.

INDICATIONS : Brûlures, coup de soleil, eczéma, macérations de la peau, décubitus, gerçures, crevasses des seins, ulcères, peurit anal et vulvaire, fissures anales, hémorroïdes, etc.

En tubes d'une once avec canule rectale.

COMPAGNIE CIBA LIMITÉE — MONTREAL

## Compagnie Générale de Radiologie, Paris

autrefois

Gaiffe Gallot & Pilon et Ropiquet Hazard & Royecourt

**Rayons X - Diathermie Electrotherapie**

Installations ultra-modernes pour Hôpitaux, Cliniques, Cabinets médicaux

**SOCIÉTÉ GALLOIS & CIE, LYON**

Lampes Ascendantes pour Salles d'Opérations et Dispensaires  
Ultra-Violet — Electrodes de Quarts — Infra-Rouges

**ÉTABLISSEMENTS G. BOULITTE, PARIS**

Electrocardiographie, Pression Artérielle, Métabolisme Basal  
Tous appareils de précision médicale pour hôpitaux et médecins.

**COLLIN & CIE, PARIS**

**L'Instrumentation Chirurgicale par Excellence**

**PAUL CARDINAUX**

Docteur en-Sciences

**"PRÉCISION FRANÇAISE"**

Catalogues, devis, Renseignements sur demande.  
Service d'un Ingénieur électro-radiologiste

422, CHERRIER, MONTREAL

Phone : HArbour 2257

Des ateliers de L'Action Catholique, Québec



Prof

ver  
J.-E

Vic

exe

M

Ch

Jo

A

R

R

H

M

G

E

# LAVAL MÉDICAL

## PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL

(10 Numéros par an)

Canada et États-Unis .....	\$3.00
Autres pays. ....	\$3.50
Prix du numéro. ....	\$0.40

**Rédaction :** S'adresser, pour tout ce qui concerne la Rédaction, à Monsieur le Professeur Roméo Blanchet, Faculté de Médecine, Université Laval, Québec.

**Publicité et abonnements :** LAVAL MÉDICAL, Faculté de Médecine, Université Laval, Québec.—**Administrateurs :** MM. les Docteurs J.-R. Gingras et J.-Edouard Morin. (Tél. 2-6953).

**Bureau de direction :** MM. les Professeurs P.-C. Dagneau, Président ; A. Vallée, Vice-président ; A.-R. Potvin, Directeur ; le Rédacteur et les Administrateurs.

**Tirés à part :** Ils seront fournis sur demande au prix de revient. Le nombre des exemplaires devra être indiqué en tête de la copie.

---

---

## SOMMAIRE DU No 9

(Novembre 1936)

### MÉMOIRES ORIGINAUX

Charles VÉZINA — Un cas de syphilis de l'œsophage .....	279
Jos GUÉRARD et Berchmans PAQUET — Deux observations d'infections aiguës non suppurées du système nerveux .....	282
A.-R. POTVIN et L. PAYEUR — Anomalie vésiculaire. ....	288
R. MAYRAND et E. GAUMOND — Maladie de Nicolas-Favre. ....	293

### REVUE GÉNÉRALE

Henri MARCOUX — Coprologie clinique. ....	301
---	-----

### MÉDICATION NOUVELLE

GINGOLD — Un moyen efficace et pratique de compenser les effets secondaires de l'adrénaline des solutions anesthésiques .....	308
---	-----

<u>BIBLIOGRAPHIE</u> .....	310
----------------------------	-----

## Syndicat National du Combustible Inc.



*Sachons nous reconnaître  
Encourageons les nôtres*

**PATRICK GINGRAS**

*Président*

**67, BUADE**

**Tél. : 7111 - 7112**

I  
un ré  
de la  
après  
I  
l'œs  
malac  
ment  
app  
sont  
en b  
Cinq  
mois  
famil  
plégi  
elles

# LAVAL MÉDICAL

VOL. 1

N° 9

NOVEMBRE 1936

*med. vol  
3-19-37  
V. 1, nos 9-10*

## MÉMOIRES ORIGINAUX

### UN CAS DE SYPHILIS DE L'ŒSOPHAGE

par

Charles VÉZINA

La malade qui fait le sujet de cette observation nous est envoyée pour un rétrécissement cancéreux de l'œsophage. Elle présente des troubles de la déglutition suivis de vomissements qui surviennent immédiatement après avoir mangé.

Elle est âgée de 40 ans, et n'a jamais eu de brûlure ni d'irritation de l'œsophage par corps étranger. Comme antécédents personnels cette malade a fait, en 1921, une pleurésie, puis une typhoïde suivie d'un avortement compliqué de septicémie. En 1922, elle fut opérée pour une péritonite appendiculaire. Réglée à 16 ans, ses menstruations durent deux jours, mais sont très abondantes. Mariée à 17 ans, elle eut quatre enfants qui semblent en bonne santé, et fit quatre avortements après 4 à 5 mois de grossesse. Cinq mois après son mariage, elle fait une hémiplégie droite qui dure quatre mois et disparaît neuf jours après l'accouchement. Dans les antécédents familiaux on souligne que sa mère est morte à 44 ans, à la suite d'une hémiplégie, et qu'elle a fait trois avortements. Elle a deux sœurs mariées qui elles aussi ont fait chacune plusieurs avortements.

La maladie actuelle débute en 1932, par de la dysphagie avec sensation de brûlement rétrosternal au moment de la déglutition. La malade qui est alors enceinte et présente des vomissements, va consulter son médecin qui attribue ces troubles à la grossesse. L'accouchement n'amène pas d'amélioration et la malade est traitée pour une gastrite. Les douleurs rétrosternales deviennent de plus en plus vives, surtout au passage du bol alimentaire. La malade constate alors que la dysphagie augmente et elle ne prend plus que des liquides. De temps en temps surviennent des vomissements. Cet état de choses demeure sensiblement le même durant un an. En 1934, la malade a une crise de douleurs rétrosternales qui dure environ dix jours et s'accompagne de vomissements, pendant laquelle il lui est impossible de prendre aucune nourriture, même liquide. A la suite de cette crise, il y a une amélioration qui dure quelque temps.

Mais c'est vers la fin de 1935, que la maladie semble atteindre son maximum d'intensité : les douleurs sont très marquées au moment de la déglutition et s'accompagnent de vomissements en jet dès que la malade veut avaler des liquides. Ces troubles amènent chez elle un état de dénutrition considérable et un amaigrissement de 50 livres.

Elle consulte alors de nouveau et ses médecins pensent à un cancer de l'œsophage. Son état devenant inquiétant elle vient consulter à l'Hôtel-Dieu où elle entre dans notre service, le 7 août 1936.

La malade est excessivement maigre, elle est pâle, très fatiguée et peut à peine marcher. Nous la mettons au lit, lui faisons absorber de grandes quantités de sérum artificiel et quelques lavements nutritifs afin de la mettre en état de subir une gastrostomie. Le lendemain de son arrivée, une radiographie de l'œsophage est faite, qui montre une sténose du cardia avec dilatation cylindrique de l'œsophage. La sténose, nous dit le docteur Potvin, nous paraît spasmodique. Quelques jours plus tard nous demandons au docteur Painchaud de faire une œsophagoscopie avec biopsie, si possible. Il constate une dilatation au-dessus du cardia avec œsophagite chronique, un rétrécissement et un spasme du cardia non perméable à l'œsophagoscope. La muqueuse est recouverte de granulations saignant facilement au toucher ; l'image semble être celle d'une néoplasie. La biopsie est impossible. Après ces différents examens nous pensons à un cancer de l'œsophage et conseillons à la malade une gastrostomie qui est faite le 22 août. En relisant l'observa-



tion et en interrogeant de nouveau la malade, nous constatons que la maladie a débuté il y a 4 ans. Cette évolution nous semble un peu longue pour un cancer de l'œsophage. Nous demandons un Wassermann qui revient fortement positif, avec un Kahn également positif. Le 20 août nous instituons un traitement du Néo-Luatol. Nous commençons à alimenter la malade par sa bouche stomacale, puis, une semaine après l'intervention elle commence à boire de l'eau, du lait, du bouillon de légumes et à manger de la purée de pommes de terre, des légumes, du pain, des soupes. La sonde stomacale est enlevée le 5 septembre. La malade continue de s'alimenter, son état général s'améliore de plus en plus, la plaie stomacale se cicatrise rapidement. (On ne fait qu'un pansement par jour, qui est un peu teinté de bile). Le 21 septembre, malgré tous nos efforts pour la garder à l'Hôpital, la malade nous laisse en bon état et après avoir engraisé de 10 livres.

Quelques jours avant son départ nous avons pu compléter l'examen de cette malade : nous avons constaté un Argyll positif ainsi qu'une abolition des réflexes rotulien et achilléen. Malgré un interrogatoire serré, il nous a été impossible de découvrir dans les antécédents personnels de cette malade les signes d'une syphilis. Sommes-nous en présence d'une syphilis héréditaire ou d'une syphilis acquise qui aurait passé inaperçue ? Il est, je crois, assez difficile de le dire. Cependant, d'après les antécédents héréditaires, je serais peut-être porté à croire qu'il s'agit d'une syphilis héréditaire.

En tout cas, ce qui se dégage de cette observation, c'est que la syphilis peut se rencontrer au niveau des organes du tube digestif ; (nous avons déjà vu deux cas de syphilis gastrique). Aussi, je crois, qu'en présence d'une affection du tube digestif, le Wassermann peut nous donner des renseignements utiles de même que le traitement spécifique. On devrait utiliser plus souvent ces moyens de diagnostic.

*(Travail du Service de Chirurgie de l'Hôtel-Dieu.)*

---

## DEUX OBSERVATIONS D'INFECTIONS AIGÜES NON SUPPURÉES DU SYSTÈME NERVEUX

par

Jos. GUÉRARD et Berchmans PAQUET

PREMIÈRE OBSERVATION.— La première malade que nous présentons est une jeune fille de 15 ans, dont les antécédents héréditaires et personnels n'offrent rien de spécial, et qui a commencé sa maladie actuelle au début du mois d'octobre 1935 par un frisson, de la fièvre, des vomissements, de la constipation, de la raideur de la nuque, des douleurs dans l'épaule gauche et le bras gauche, une démarche ébrieuse et une parésie du membre supérieur gauche qui s'est rapidement accompagnée d'atrophie unioculaire.

Ces troubles ont persisté trois semaines chez elle ; puis elle vient à l'hôpital où nous avons vu la maladie évoluer sous nos yeux. Quelques jours après son entrée à l'hôpital, le bras droit devient parésié à son tour et atrophié. Cette parésie des deux membres supérieurs ne devait durer qu'une semaine, puis petit à petit, les mouvements sont revenus dans les deux membres et quinze jours plus tard elle peut les mouvoir, bien que la force musculaire y soit encore très diminuée.

L'examen du système nerveux a montré les signes suivants :

- 1° Du nystagmus dans le regard latéral gauche.
- 2° Des signes cérébelleux : démarche ébrieuse, ataxie (épreuve du doigt sur le nez positive).
- 3° Le réflexe vélo-palatin gauche est aboli. (Signe bulbo-protubérantiel).
- 4° Des signes pyramidaux : Babinsky bilatéral, exagération des réflexes même aux deux membres supérieurs où ils furent cependant diminués durant la période de parésie maxima.

5° Des signes médullaires : Atrophie rapide et marquée des membres supérieurs, ce qui indiquait une atteinte des cornes antérieures de la moelle.

6° Les réflexes cutanés abdominaux ont été tantôt normaux, tantôt abolis.

7° Les sensibilités au tact et à la chaleur sont normales, mais le sens des attitudes est disparu de même que le sens stéréognostique.

A noter que tous ces signes ont été très variables depuis un mois, tantôt présents tantôt absents.

La ponction lombaire pratiquée le 3 novembre 1935 montre : 7.0 éléments par mm. c., 0.65 d'albumine. La pression est de 18 au début, la compression des jugulaires la fait monter à 48 au manomètre de Claude. Une nouvelle ponction lombaire pratiquée le 27 novembre donne 1.4 éléments par mm. c., 0.56 centigrammes d'albumine et 0.68 centigrammes de glycorachie ; le benjoin colloïdal est négatif.

Nous sommes donc en présence d'une infection aiguë du système nerveux qui a donné à la fois des signes méningés, céphaliques, cérébelleux et médullaires avec atteinte des cornes antérieures de la moelle.

Quelle est cette infection ?

On peut éliminer d'emblée la poliomyélite antérieure aiguë, car les réflexes sont vifs aux membres supérieurs où ils ont été cependant diminués sans être abolis à la période la plus aiguë de la maladie.

Nous éliminons également la méningite syphilitique ou tuberculeuse par les résultats de la ponction lombaire.

Il reste, à notre avis, trois diagnostics à discuter :

1° l'encéphalite à forme médullaire,

2° l'encéphalo-myélite aiguë,

3° la sclérose en plaques aiguë.

Contre l'encéphalite léthargique ou maladie de Von Economo, il y a le fait qu'il y a très peu de signes mésocéphaliques, (pas de léthargie, pas de myoclonies, pas de paralysies oculaires). Toutefois, il existe des formes basses d'encéphalite qui peuvent ne pas donner les signes classiques de l'encéphalite telle que décrite par Von Economo. Notre malade a un signe qui plaiderait en faveur de l'encéphalite : c'est la baisse du nombre des éléments dans le liquide céphalo-rachidien d'une ponction à l'autre : (7 éléments dans la première, 1.4 dans la deuxième).

Quant à l'encéphalo-myélite aiguë, notre malade en présente tous les symptômes : atteinte de l'encéphale, du cervelet et de la moelle, de nature infectieuse, comme le prouvent le mode de début et surtout la fièvre.

On pourrait parler, dans son cas, des ataxies aiguës du professeur Guillain par cérébellite, car les premiers signes furent, en dehors des signes infectieux généraux, de l'ataxie dans la marche.

Notre malade est probablement atteinte d'une encéphalo-myélite aiguë.

Reste cependant à diagnostiquer l'encéphalo-myélite aiguë d'avec la sclérose en plaques aiguë.

Car, pour certains auteurs, ces deux maladies sont la même. Mais pour le professeur Guillain, elles relèveraient de deux virus différents. Actuellement, chez notre malade, nous ne pouvons faire le diagnostic entre les deux, vu que l'aspect clinique à la période aiguë, est le même dans les deux cas. C'est l'avenir qui fera le diagnostic. En effet, toujours d'après M. Guillain, les encéphalo-myélites aiguës et les ataxies aiguës sont très souvent d'un bon pronostic, guérissant en 3 ou 4 mois dans un bon nombre de cas, alors que la sclérose en plaques aiguë évolue vers la sclérose en plaques chronique.

**DEUXIÈME OBSERVATION.** — La deuxième malade que nous vous présentons est une dame de 27 ans qui est venue à l'hôpital en juillet 1935 où on l'a opérée pour un néoplasme du col utérin confirmé par un examen histopathologique. Elle est retournée chez elle très bien, le 27 juillet 1935, après avoir subi une hystérectomie totale.

A la fin du mois d'août, elle ressent de la céphalée rapidement suivie d'un violent frisson et de fièvre avec constipation. Cet état dure 8 jours avec vertiges, bourdonnements d'oreille et des troubles généraux.

A la fin de septembre, elle a de la dysphagie et de la dysarthrie, en même temps que quelques secousses myocloniques apparaissent aux membres supérieurs. Ensuite apparaît une salivation intense. Elle est admise dans le service de médecine où tous ces signes se sont amendés après quelques jours, sauf la céphalée et les myoclonies qui persistent encore.

L'examen du système nerveux n'a révélé que l'existence de secousses nystagmiformes, quelques myoclonies aux membres supérieurs et dans la région de la nuque, et une légère vivacité des réflexes au membre inférieur gauche.

La ponction lombaire n'a rien montré de spécial.

Nous sommes donc en présence d'une infection aiguë du système nerveux à localisation purement mésocéphalique.

Les principaux diagnostics à faire, chez cette malade, sont :

1° l'encéphalite,

2° la chorée de Sydenham,

3° l'encéphalite périaxiale diffuse (maladie de Heutner-Schilder).

Nous ne croyons pas qu'il s'agisse ici ni d'encéphalo-myélite aiguë, ni de sclérose en plaques aiguë, ni de la maladie de Schilder.

Nous éliminons le diagnostic de néoplasme cérébral métastatique. Nous éliminons également la chorée de Sydenham parce que ce serait une forme vraiment spéciale de chorée.

Il reste l'encéphalite. Les signes cliniques de localisation : nystagmus, myoclonies, salivation intense, dysphagie, dysarthrie, prouvent suffisamment l'atteinte de l'encéphale. Le mode de début et la fièvre signent la nature infectieuse de la maladie. S'agit-il cependant de l'encéphalite, maladie de Von Economo, c'est-à-dire de l'encéphalite léthargique épidémique ? Nous n'osons ni l'affirmer catégoriquement ni le nier complètement, et nous nous contentons de dire en dernière analyse que cette malade a fait une infection aiguë non suppurée du système nerveux à localisation encéphalique et à forme myoclonique.

Le rapprochement que nous faisons entre ces deux malades et le problème que nous nous posons à leur sujet est le suivant : Ont-elles eu la même maladie, c'est-à-dire une atteinte du névraxe par un même virus, mais avec des localisations différentes, ou n'ont-elles pas fait deux maladies tout à fait différentes à germes différents ?

Nous ne pouvons pas conclure, car, à l'heure actuelle, on ne sait pas encore exactement quelle est la place nosologique qui revient à ce qu'on appelle les infections aiguës non suppurées du système nerveux. La question fut discutée au Congrès international de Neurologie tenu à Berne en 1931, où on a décerné une autonomie à 3 maladies : L'encéphalite épidémique, la poliomyélite antérieure aiguë et la sclérose en plaques. Les auteurs sont d'avis que ces 3 maladies ont une autonomie et qu'un virus spécifique est la cause de chacune d'elles. Pour les encéphalo-myélites et certaines formes atypiques d'encéphalite, les avis sont très partagés et personne ne veut con-

clure catégoriquement, car il manque un élément important pour conclure : la découverte du virus de chacune de ces affections.

La clinique seule est impuissante à résoudre le problème en entier ; elle ne fait que localiser les lésions, et la nosologie actuelle de ces infections se fait d'après les types cliniques de localisations neurologiques.

Si nous appliquons ces données à nos deux malades, nous dirons donc qu'elles ont fait toutes deux une infection aiguë non suppurée du système nerveux, l'une prenant la forme de l'encéphalo-myéélite aiguë ou de la sclérose en plaques aiguë, l'autre, l'aspect clinique d'une encéphalite à forme myoclonique.

On admet à l'heure actuelle que ces infections sont dues à des virus cytotropes neurotropes. Il est peut-être intéressant de rappeler brièvement ce qu'on en connaît à l'heure actuelle. Voici la définition que donne A. Philibert de ces virus cytotropes : « Ce sont des virus invisibles et incultivables sur les milieux usuels connus, dont le caractère fondamental est de présenter une affinité exclusive pour le protoplasme des cellules vivantes dans lesquelles seules ils peuvent cultiver, en provoquant parfois l'excitation cinétique du noyau, et toujours la lyse cellulaire.

A l'encontre de tous les autres microbes ou virus connus, ils sont par contre incapables d'éveiller la réaction inflammatoire suppurative du tissu conjonctif. »

Les principales maladies à virus cytotrope donnant une lésion cellulaire initiale sans inflammation conjonctive sont, d'après Philibert, la variole, la fièvre aphteuse, la rage, l'herpès et, dans les affections du système nerveux, la poliomyélite antérieure aiguë et l'encéphalite léthargique.

Les principaux caractères des virus cytotropes sont d'abord d'être invisibles et incultivables sur les milieux connus, mais leur caractère primordial est leur parasitisme obligatoire dans la protoplasma cellulaire vivant (Philibert). Ils ont la propriété de provoquer l'excitation caryokinétique du noyau qui se segmente rapidement et entraîne la multiplication des cellules comme dans les verrues, comme surtout dans le sarcome expérimental des poules, qui, toujours d'après Philibert, serait dû à un virus cytotrope. Toutefois, cette excitation caryokinétique du noyau manque dans les localisations sur la cellule nerveuse, parce que c'est une cellule hautement différenciée qui aurait perdu l'aptitude juvénile à la cytodierèse (Philibert). Un dernier

caractère important de ces virus neurotropes est d'entraîner une destruction cellulaire par cytolysé.

La nature des virus cytotropes est encore inconnue.

On les divise en deux grands groupes : 1° Les virus cytolitiques qui ont une prédominance de l'action lytique sur les cellules et qui se rencontrent principalement dans l'encéphalite, la poliomyélite, la rage, la variole, l'herpès et les oreillons. 2° Les virus cytocinétiques qui provoquent surtout la multiplication rapide des noyaux, et que l'on rencontre surtout dans le trachome, les verrues et le sarcome de la poule de P. Rouss.

Ces deux actions ne relèveraient pas cependant de la nature du microbe, mais surtout de la localisation sur un tissu, car il peut provoquer indifféremment la cytolysé ou la cytocinésie.

Les lésions anatomo-pathologiques de l'encéphalite semblent bien montrer que l'agent causal est un virus cytotrope à localisation neurotrope. En effet, d'après les recherches de Von Economo, Trétialsoff, Pierre Marie, Marinesco et Lhermitte, la lésion essentielle de l'encéphalite est une dégénérescence primitive de la cellule nerveuse pouvant aller jusqu'à la destruction complète de la cellule ; ce qui explique d'ailleurs la symptomatologie clinique où la parésie ne va jamais jusqu'à la paralysie complète. A cette lésion principale de dégénérescence cellulaire s'ajoute accessoirement de l'infiltration interstitielle et des gaines vasculaires par des lymphocytes, ce qui explique également les modifications du liquide céphalo-rachidien avec réaction lymphocytaire, hyperalbuminorachie, mais réaction généralement légère et qui va toujours en diminuant avec l'évolution de la maladie. Le liquide céphalo-rachidien de notre première malade est caractéristique à ce point de vue. Le nombre des éléments (lymphocytes et rares polynucléaires) qui était de 7 par mm. c. au début est tombé à 1.4 une semaine et demie plus tard. C'est un signe qui de plus permet d'éliminer le diagnostic de méningite bacillaire ou syphilitique dans lesquelles la réaction lymphocytaire reste ce qu'elle était ou même augmente avec l'évolution de la maladie.

*(Travail du Service de Médecine de l'Hôtel-Dieu)*

## ANOMALIE VÉSICULAIRE

par

A.-R. POTVIN et L. PAYEUR

« La vésicule biliaire,— pouvait-on dire il y a encore peu d'années — est la bête noire des radiologistes. » Au désappointement de ces derniers, et au scandale des autres, la vésicule n'était pas facilement mise en évidence : bien plus, les calculs qu'elle contenait parfois, souvent moins denses que les tissus voisins, étaient eux-mêmes invisibles. Ces conditions intrinsèques du réservoir biliaire et de son contenu n'ont pas changé depuis, et il est opportun d'en toujours tenir compte.

Mais le perfectionnement de l'outillage, les progrès de la technique ont peu à peu ajouté quelques unités au pourcentage des vésicules radiologiquement décelables. Cependant, il a fallu la méthode d'opacification, imaginée par Graham et Cole, et devenue procédé de routine, pour pouvoir « visualiser » presque à coup sûr, une vésicule même normale. Une vésicule qu'on apercevait autrefois, était considérée comme pathologique ; inversement, celle qu'on ne voit pas aujourd'hui après test au tétraïode, est tenue pour suspecte.

Mais si un progrès technique de cette portée éclaire plusieurs problèmes vésiculaires, il en soulève de nouveaux. Depuis que l'on peut voir à volonté toute vésicule perméable, se pose la question des malformations congénitales ou acquises, et celle des troubles fonctionnels.

Suivant la terminologie qui devient classique, les déformations anatomiques et les dyskinésies vésiculaires constituent un des chapitres les plus récents de la cholécystopathologie.

La multiplicité des diagnostics différentiels croissant avec nos connaissances, l'interprétation des clichés devient difficile et semée d'embûches. Voir une vésicule est devenu banal ; ne pas la voir est encore fréquent ;



mais en apercevoir deux, comme il nous est arrivé récemment, a de quoi laisser perplexe.

Le cas soumis à votre critique va en témoigner.

Après la certitude trop facile du début, que nous avions affaire à deux vésicules, après une série de doutes sur la signification de cette image insolite, nous croyons avoir maintenant une assurance raisonnable à son sujet, et pouvoir apporter un élément à la synthèse clinique ; la radiologie, nous tenons à l'affirmer une fois de plus, devant être un moyen et non une fin.

Il s'agit d'une jeune fille venue à l'hôpital pour troubles digestifs datant de plusieurs années; des crises douloureuses épigastriques, et des vomissements sporadiques étaient les symptômes subjectifs les plus marquants. Cette personne a eu, il y a sept ans, une appendicectomie.

Le clinicien nous l'envoie pour radiographie de la vésicule. Quatorze heures après ingestion de 3 grammes de tétraiode, une première radiographie est prise. La vésicule est faiblement opacifiée, et quelques capsules kératinisées non dissoutes sont encore dans le côlon.— En passant, ce phénomène arrive assez souvent, soit par insolubilité des capsules, soit peut-être par insuffisance des sucs intestinaux, et il convient d'en tenir compte à l'occasion. Ce cliché, et les suivants nous montrent deux ombres vésiculaires, piriformes, semblant appendues à un pédicule commun, de densité faible mais homogène, et permettant d'éliminer la lithiase.

Il importait d'abord d'écarter tout artefact et toute ombre étrangère surajoutée. Après évacuation de la vésicule, une nouvelle radiographie confirme l'absence de toute ombre gênante, rénale, surrénale, intestinale ou ganglionnaire.

Une nouvelle épreuve au tétraiode et d'autres clichés permettent de voir les deux mêmes ombres vésiculaires superposables aux précédentes.

Entraînés par la déformation professionnelle, nous avons alors cru et dit un peu hâtivement qu'il s'agissait de deux vésicules. L'Embryologie nous y invitait ; le bourgeon vésiculaire provient de celui du foie, dont on connaît la fréquence des lobes surnuméraires. Comme tous les bourgeons embryonnaires, celui de la vésicule avorte quelquefois, toujours même chez certains animaux, tels le pigeon, le cheval et le rat, qui n'ont pas de vésicule ; comme ses analogues encore, il lui arrive de se bifurquer et de se dédoubler. Cette éventualité n'est pas très rare chez le chat. Consultée à son tour, l'anatomie

humaine nous apprend que la vésicule double est une réalité et la littérature en mentionne vingt cas authentiques observés sur la table de dissection, d'opération ou d'autopsie. Enfin, il existe une seule observation radiologique, contrôlée opératoirement, où l'on a fait le diagnostic de deux vésicules indépendantes, contenant chacune un petit calcul. Nous n'aurions pas été fâchés, avouons-le, de pouvoir en rapporter une seconde.

Mais plausibilité n'est pas certitude, et nous nous sommes rappelé que la malade n'était pas venue à l'hôpital parce qu'elle avait une double vésicule, mais pour des troubles dont il fallait trouver l'origine.

Un troisième examen est donc décidé, mais cette fois avec contrôle fluoroscopique. Cette radiographie n'ajoute rien aux constatations antérieures, si ce n'est une meilleure opacification. Il nous a été impossible, à l'écran, d'éloigner nettement l'une de l'autre les deux ombres vésiculaires, mais un examen en latérale nous a permis de les dissocier en deux poches superposées dans le plan sagittal, et dont l'antérieure plus petite est séparée de l'autre par une profonde encoche. La vésicule s'étant malheureusement partiellement vidée par la palpation, l'image radiographique est beaucoup moins nette que l'autre. Nous n'avons pu localiser le cystique.

Une exploration de l'estomac ne nous a rien révélé d'anormal sur les parois gastriques, mais nous avons eu du mal à voir le duodénum. Une série a fini par nous montrer l'image suivante : Bulbe duodénal à base décentrée par rapport au pylore, festons multiples en dents de scie, sur sa petite courbure, et symphyse duodéno-vésiculaire probable, si on s'en rapporte aux signes fournis par la palpation.

La double vésicule du début est devenue une vésicule biloculaire, et les indices sont à l'effet qu'une même cause qui la déforme est responsable de la symptomatologie accusée par la malade.

Dans un mémoire richement documenté présenté au Congrès International de Radiologie, en 1931, Sigmund, de Prague, a apporté une contribution considérable au chapitre de la cholécystopathologie, notamment en ce qui a trait aux déformations vésiculaires.

Les malformations congénitales multiples et diverses, se rattachent aux types suivants :

Atrésie plus ou moins marquée.

Déformation en hameçon, en sablier.

D  
C  
D  
D



Vésicule "en guirlande".

Déformation en guirlande, en cascade.

Cloisonnements.

Diverticules.

Déformations irrégulières.

D'autre part, les déformations inflammatoires acquises présentent des types correspondants, qui peuvent simuler les premiers, comme ceux-ci en imposent pour les autres. C'est ainsi qu'on rencontre des déformations par adhérences, par brides, par compression, ... des symphyses, des plicatures, des torsions, des fistules, etc.

Et le Radiologiste serait téméraire qui prétendrait à l'infailibilité dans ce fouillis de possibilités. Toujours suivant Sigmund, il n'est pas toujours facile de discerner entre ce qui est congénital et acquis, et « d'après notre expérience personnelle, dit-il, les malformations congénitales sont plus fréquentes que celles acquises. Nous pensons plutôt à celles-là quand nous avons affaire à une déformation d'étiologie incertaine ».

Messieurs, il manque à cette observation un élément capital : le contrôle opératoire. En attendant celui-ci — et il n'est pas sûr qu'il s'impose — nous croyons pouvoir affirmer qu'il s'agit d'une vésicule perméable, non-calculuse, déformée suivant le type Sigmund dit « en guirlande ».

La déformation duodénale, jointe à la symptomatologie clinique, et d'autre part, l'ancienneté des troubles et leur bénignité, nous laissent perplexes quant à la nature congénitale ou acquise de cette anomalie.

#### BIBLIOGRAPHIE

DUBREUIL. Leçons d'embryologie humaine.

*Journal de Radiologie et d'Electrologie.* Mars 1934, No 3, 18.

NEMOURS, Auguste. Radiologie de la vésicule biliaire. 1934.

BOYDEN. The accessory Gall Bladder, an embryological and comparative study of aberrant vesicles occurring in Men and domestic Animals. *The Amer. Journal of Anatomy*, 1926, 177.

BECHWITH. Cité par Higgins qui rapporte aussi un cas de vésicule pancréatique. — HIGGINS, G.-M. Pancreatic Bladder and anomalous Gall bladders. *Staff Meetings of the Mayo Clinic*. 15 mai 1929.

CORACHON et FIGURA. Un cas de vésicule biliaire double diagnostiqué radiologiquement. *Rev. de Cirugia de Barcelona*, octobre 1932, N° 22

NEWMAN. Physiology of the Gall Bladder. *The Lancet*, 15 avril 1933, p. 786.

(Travail du Service d'électro-radiologie de l'Hôtel-Dieu).

## MALADIE DE NICOLAS-FAVRE

par

R. MAYRAND et E. GAUMOND

---

Nous avons eu la bonne fortune de voir, en juillet dernier, deux cas de cette maladie discutée en 1913 par MM. Nicolas, Favre et Surand, sous le nom de lymphogranulomatose inguinale subaiguë à foyers purulents multiples intraganglionnaires d'origine génitale et vénérienne, maladie couramment désignée aujourd'hui sous le nom de maladie de Nicolas-Favre.

Depuis cinq ans que nous surveillons toutes les adénites de l'aîne vues à la consultation dermatologique, nous n'en avons vu qu'une présentant certains caractères de la poradénite, mais l'intradermo-réaction de Frei s'était montrée nettement négative.

Ces deux malades nous sont venus, comme la chose arrive le plus souvent aux dermatologistes, de la chirurgie, et, dans ce cas-ci, du service du professeur C. Vézina, dirigé pendant son absence par le Dr P. Garneau.

La rareté de la maladie de Nicolas-Favre dans la région — nous sommes les premiers, croyons-nous, à entretenir la Société de cette affection si fréquente en Europe et aux États-Unis — nous invite à vous en donner quelques définitions avant de vous raconter l'histoire de nos deux malades.

Cette maladie, telle que discutée par Nicolas et Favre eux-mêmes dans la Nouvelle Pratique Dermatologique, est une maladie autonome, contagieuse, inoculable à l'homme accidentellement et expérimentalement. Transmise habituellement par les rapports sexuels, elle est caractérisée essentiellement par une adénite subaiguë, suppurée, des ganglions inguinaux avec périadénite. La suppuration est parcellaire, en petits foyers purulents, isolés dans les formes les plus typiques, d'abord intraganglionnaires puis périganglionnaires, avec ouverture puis fistulisation successive ou plus rarement simultanée de ces foyers.

L'extension est presque constante aux ganglions de la fosse iliaque interne qui ne suppurent que très rarement.

L'évolution de l'adénite est en général torpide et peu douloureuse sauf dans les phases de début.

Le début se fait par un petit chancre d'inoculation, très fugace qui passe souvent inaperçu.

Ajoutons à cela que le pus retiré de cette adénite est toujours stérile, qu'il est inoculable à l'animal, — au singe en particulier, — que l'anatomie-pathologique a des caractères bien définis, et que c'est une maladie qui guérit assez facilement lorsque seuls les ganglions de l'aîne sont pris. En effet la maladie de Nicolas-Favre peut être à l'origine de certaines formes de rétrécissement ano-rectal et d'esthiomène vulvaire, cas dans lesquels le pronostic est plus grave.

Sachant enfin qu'une intradermo-réaction positive avec l'antigène de Frei est spécifique de la maladie des auteurs lyonnais, ce fait complète les notions qui sont suffisantes pour savoir reconnaître la quatrième maladie vénérienne.

Le 6 juillet dernier nous voyons à la consultation du service de chirurgie du professeur C. Vézina un malade présentant depuis une dizaine de jours une adénite subaiguë de l'aîne gauche. Ce Monsieur, marié, âgé de 39 ans, ayant eu une aventure extra-conjugale une quinzaine de jours auparavant est très inquiet de cette tuméfaction qui ne fait qu'augmenter de volume mais n'est cependant que très peu douloureuse.

A l'examen nous constatons une masse ganglionnaire de la grosseur d'un œuf, dure, à peu près indolore, siégeant dans la partie supéro-interne du pli de l'aîne. Autour de ces ganglions tuméfiés on sent très bien une zone assez grande d'empâtement dur, ligueux.

La masse ganglionnaire est mobilisable à la main ; elle adhère à la peau mais non au plan profond, ce qui permet de percevoir nettement une induration ganglionnaire profonde : adénopathie iliaque intra-abdominale.

La peau recouvrant la masse ganglionnaire est d'un rouge foncé mais rien n'indique une ouverture prochaine. La palpation ne réveille que peu de douleur et la marche n'occasionne qu'une légère sensation de gêne au malade qui, par ailleurs, ne se plaint d'aucun malaise. Aucune ulcération

n'est visible sur les organes génitaux ni aucune plaie, même minime, sur tout son membre inférieur gauche.

En face de cette symptomatologie nous pensons à la maladie de Nicolas-Favre, et le 10 juillet nous pratiquons une intradermo-réaction à l'antigène de Frei.— L'antigène que nous avons employé, pour ceux que la chose intéresse, provient de la souris, animal réceptif au virus lymphogranulomateux, souris qui a été inoculée dans le cerveau avec du pus de poradénite.

Le malade est revu trois jours plus tard, et à l'endroit de l'infection est apparue une papule soulevée, de dimension d'un gros pois vert, entourée d'une zone érythémateuse, qui les jours suivants s'agrandit jusqu'à la dimension d'une pièce de 25 sous. Disons immédiatement que cette intradermo-réaction, positive après 48 heures, n'était pas totalement disparue au bout de trois semaines.

La tuméfaction ganglionnaire s'augmentait toujours et devenant douloureuse au point de gêner le malade à la marche, celui-ci est soumis à la radiothérapie. Une dose de 450 r. est administrée, et quatre jours après, une ouverture se fait par laquelle sort un pus épais et jaunâtre.

La tuméfaction petit à petit s'affaisse, la couleur disparaît, et le malade qui s'était senti mal en point pendant une quinzaine de jours, retrouve son appétit et part de nouveau reprendre son travail.

Le B. W. et le Kahn ont été négatifs. Une intradermo-réaction au Dmelcos pratiquée dans le but d'éliminer la possibilité d'un bubon chancro-leux a de même été négative.

Un examen de sang a donné la formule suivante :

Globules rouges :	3,760,000
Hémoglobine :	85%
Valeur globulaire :	1.1
Globules blancs :	17,500

Proportion des leucocytes :

Polynucléaires :	82%
Lymphocytes :	14%
Grands mononucléaires :	4%
Eosinophiles :	0%

Le malade, revu le 16 septembre, conserve une légère induration à l'endroit de sa tuméfaction ganglionnaire et, par une petite fistule, ne sort plus qu'un peu de sérosité.

Le second malade, célibataire, 27 ans, venu du même service que le premier, est hospitalisé dans le service de dermatologie le 24 juillet 1936.

Antécédents héréditaires et personnels sans intérêt sauf une blennorragie il y a un an.

Deux tuméfactions de l'aine droite et gauche, de gênantes, devenues douloureuses, ont forcé le malade à demander son entrée à l'Hôpital. On constate en effet dans l'aine droite une adénite de la grosseur d'un œuf, douloureuse au toucher, entourée d'une zone d'induration de périadénite. La peau au niveau de l'adénite est d'un rouge sombre, laissant prévoir une ouverture prochaine. Le 31, en effet, la tuméfaction s'ouvre en plusieurs points et un pus blanchâtre, visqueux, grunuleux sort de tous ces pertuis, donnant à la tuméfaction ainsi ouverte un aspect de forme d'arrosoir.

L'adénite inguinale gauche suit la même marche que celle de droite, et le 6 août l'un de nous, à l'aide d'une pipette Pasteur perfore la légère membrane sur le ganglion tuméfié. Un pus épais et blanchâtre est retiré.

La culture de ce pus sur les milieux usuels comme l'examen direct, n'ont fourni que des résultats négatifs.

Le malade, comme le premier, ne présente aucune plaie à ses membres inférieurs ni de ganglions tuméfiés ailleurs qu'à ses deux aines.

Contrairement au premier, cependant, dans le sillon balano-préputial existe une formation ulcérée, dure, rougeâtre, de la dimension d'une lentille, soulevée, véritable chancre « en pastille ». Un examen direct y démontre la présence de tréponèmes pales.

Le malade a noté lui-même l'apparition de ce chancre, mais n'y porta pas attention jusqu'au moment où il sentit une gêne dans les deux aines et perçut, à ce niveau, deux petites tumeurs bilatérales une quinzaine de jours après l'apparition du chancre, ce qui fait un mois environ après un rapport sexuel avoué par le malade.

Il aurait été intéressant de connaître la source de contamination, la maladie de Nicolas-Favre semble tellement rare ici, mais ce malade comme le premier d'ailleurs ne conserve comme souvenir des personnes et des lieux fréquentés que la maladie qu'il y a contractée.

À son entrée à l'hôpital le malade avait une température de 100.4 F., et cet état fébrile s'est maintenu à ce niveau et au-delà pendant trois semaines, atteignant 103° F pendant plusieurs jours. Durant les quinze derniers



jours il reste encore fébricitant, mais la fièvre ne dépasse qu'une fois ou deux 99° F.

Pendant les quatre premières semaines le malade se plaint de nausées, de gonflement au creux épigastrique, d'anorexie, se sent mal à l'aise, mais tout rentre dans l'ordre dans la dernière quinzaine où le poids augmente de 5 livres.

A la fin de la deuxième semaine nous avons noté l'apparition sur les deux membres inférieurs, à leur face antérieure, de nouures multiples, violacées, dures et douloureuses, véritable érythème noueux. Apparu le 6 août, cet érythème noueux disparaît le 3 septembre.

Cet incident survenu dans le cours d'une adénite inguinale double, que nous croyons bien être une maladie de Nicolas-Favre, est à notre avis très intéressant. Nous l'interprétons comme une réaction biotropique, non pas tant due à la poradénite qu'au traitement par le 914. Notre malade, en effet, fut soumis dès le 29 juillet à ce traitement, et reçut ce jour-là 0.30. L'érythème apparut le 6 août ce qui fait un intervalle de 9 jours exactement entre la première injection de Novarséno et l'apparition de l'érythème.

L'interprétation biotropique de faits de ce genre est de M. Milian, grand dermatologiste et clinicien, qui prétend, et avec de nombreuses preuves à l'appui, qu'il existe de nombreux cas où l'introduction de substances chimiques à faible dose dans l'organisme au lieu de tuer les parasites, en activent la vitalité et la virulence. Dans ce cas-ci, l'injection de 0.30 de 914 aurait mis en évidence un érythème noueux latent en exaltant la virulence d'un germe tuberculeux ou autre. Cette théorie d'interprétation de faits cliniques très souvent constatés est très intéressante, et nous porte à croire que l'érythème noueux du neuvième jour chez notre malade est bien un incident biotropique.

Le 5 août une intradermo-réaction est faite avec l'Antigène de Frei, et le 8, la réaction très positive est constituée par une papulo-pustule avec zone érythémateuse du pourtour de la dimension d'une pièce de 25 sous. Dans les jours suivants la réaction s'efface mais elle persiste encore très nettement après 8 jours.

Un examen de sang fait le 29 juillet donne le résultat suivant :

Globules rouges	4,400,000
Hémoglobine	82%
Valeur globulaire	0.93
Globules blancs	17,500

## Proportion des leucocytes :

Polyculaires neutrophiles	81%
Lymphocytes :	14%
Grands mononucléaires :	4%
Eosinophiles :	1%

Cette formule sanguine ne présente rien de très particulier sauf le chiffre de 17,500 globules blancs. Chose intéressante, c'est la comparaison des examens de sang des deux malades. Tous deux ont une leucocytose à 17,500 et la proportion des leucocytes est la même. L'hyperleucocytose d'ailleurs a souvent été constatée dans la maladie de Nicolas-Favre par Rovant, Gastinel et Reilly et par Favre lui-même.

Le malade a quitté l'hôpital le 5 septembre dernier après avoir reçu 4.80 grammes de Novarséno. Il persiste un peu d'érythème aux régions inguinales, et par les trajets fistulisés qui ne sont pas encore complètement fermés, suite un peu de sérosité.

Ces deux malades ont-ils été réellement atteints de poradénite inguinale ou maladie de Nicolas-Favre ? Nous le croyons et voici pourquoi.

Il ne s'agit sûrement pas d'adénite à la suite de plaies des membres inférieurs ; ces deux malades examinés minutieusement s'en sont montrés indemnes.

Il ne s'agit pas non plus de bubon chancrelleux. Les caractères de ces adénites ne sont pas ceux du bubon dû à la chancrelle, avec sa douleur très violente et cette chancrellisation des bords de l'ulcération. Chez le dernier malade un examen direct pour la recherche du bacille de Ducrey a été négatif et chez les deux malades l'intradermo-réaction au Dmelcos a été de même nettement négative.

Les caractères et l'évolution rapide de ces adénites ne sont pas non plus en faveur des adénites tuberculeuses. De plus les adénites tuberculeuses inguinales sont très rares sans lésions tuberculeuses évidentes des membres inférieurs ou de la région génito-anale.

La peste n'existant pas ici, il ne saurait être question de bubon à bacilles de Yersin.

Une biopsie aurait éliminé sans autre examen une maladie de Hodgkin, car la poradénite, nous le répétons, a des caractères histopathologiques particuliers ; toutefois les adénites dans la maladie de Hodgkin n'évoluent

pas de la même façon et ne donnent pas une réaction positive à l'antigène de Frei.

Reste l'adénite syphilitique. Chez le premier malade, il n'y avait aucun signe de syphilis en activité et le B. W. comme le Kahn étaient négatifs.

Chez le second, il y avait bien un chancre syphilitique, mais il est exceptionnel de voir suppurer les ganglions satellites du chancre. La syphilis non plus ne donne pas de réaction à l'antigène lymphogranulomateux. Ce dernier malade, sans aucun doute a été atteint d'une affection mixte : syphilis et poradénite.

Par élimination, on en arrive donc au seul diagnostic possible dans ces deux cas, celui de poradénite inguinale. Pour établir le diagnostic nous avons donc éliminé les adénites autres que la poradénite ; nous nous sommes laissés guider par les caractères cliniques de la maladie, et enfin, nous nous sommes appuyés sur la valeur de l'intradermo-réaction de Frei. Cette intradermo-réaction est d'une très grande valeur diagnostique, selon Nicolas et Favre, quand l'antigène est préparé avec du pus ganglionnaire. Nous n'avons pas utilisé un antigène préparé de cette façon, puisqu'il s'agit ici des deux premiers cas de lymphogranulomatose inguinale vus dans la région, et aussi parce que les compagnies pharmaceutiques ne fournissent qu'un seul antigène de Frei, celui préparé en passant par la souris.

Nous croyons cependant en sa valeur parce qu'un malade ayant présenté une adénite avec certains caractères du Nicolas-Favre, n'a fait aucune espèce de réaction après une injection du même antigène de Frei, la réaction négative de ce malade étant pour ainsi dire une réaction-témoin.

On pourrait aussi apporter un autre argument contre le diagnostic de poradénite : le traitement employé. Un de ces malades, en effet, n'a reçu qu'une dose de rayonnement de 450 r. Le second, comme le premier, a été traité par des pansements humides chauds et froids et a reçu en plus les injections de Novarseno.

La guérison obtenue après ces traitements que l'on peut qualifier de peu intensifs n'est peut-être pas la règle mais n'est pas non plus une rareté. La maladie de Nicolas-Favre en effet est une maladie bénigne, elle peut même guérir spontanément et ce n'est que lorsqu'elle est localisée à la région ano-rectale qu'elle devient rebelle au traitement et même très difficile de guérison.

Nous avons voulu vous présenter ces deux cas de poradénite parce qu'ils semblent bien les premiers à être reconnus dans notre région. En plus, le

bref énoncé que nous vous avons donné des caractères cliniques spéciaux à la maladie de Nicolas-Favre — facilement contrôlables par une réaction biologique très simple — rendra peut-être plus fréquent le diagnostic de la poradénite.

#### BIBLIOGRAPHIE

- DARIER, SABOURAND. Nouvelle Pratique Dermatologique, Tome IV, 1936.  
MILIAN, G. Le Biotropisme. 1929.

*(Travail du Service de Dermatologie de l'Hôtel-Dieu.)*

— —

I. Ex

qui a  
la fo

brun  
ont u  
dans

I

tandi  
C  
coule  
et ce  
(noir

I  
alcal  
micro

# REVUE GÉNÉRALE

---

## COPROLOGIE CLINIQUE

par

Henri MARCOUX

(*Chargé du Cours de Chimie Biologique*)

### EXAMEN GÉNÉRAL DES SELLES

#### I. *Examen macroscopique*

Avant de rechercher les débris macroscopiquement reconnaissables qui apparaissent parfois dans le bol fécal, il est utile de noter la consistance, la forme, la couleur, la réaction et l'odeur des matières.

Les pigments biliaires donnent habituellement aux selles une couleur brune ou brun-jaune. Dans les différents segments de l'intestin les fèces ont une couleur variable. Cette coloration est jaune-roux ou feuille morte dans le jéjunum et l'iléon, jaune, dans le cœcum (stercobilinogène).

D'une façon générale, on peut dire que les selles de *putréfaction* sont brunes tandis qu'elles sont jaunes lorsque prédominent les *fermentations*.

Certaines substances étrangères au tube digestif peuvent changer la couleur des fèces. Le sang les colore en noir plus ou moins franc (mœlena) ; et certains médicaments leur communiquent leur propre couleur : charbon (noir), carmin (rouge).

Normalement, les matières ont une réaction neutre ou faiblement alcaline. Cette réaction est fonction de la vitesse du transit et des actions microbiennes. Les putréfactions, qui produisent de l'ammoniac, tendent

à leur donner une réaction alcaline tandis que l'acidité est produite par les fermentations hydrocarbonées.

La présence d'urine peut induire en erreur, quand on prend la réaction des selles, car l'urine en fermentant alcalinise le contenu intestinal.

L'odeur des selles est normalement fétide. Mais les putréfactions exagérées des albumines leur communiquent une odeur putride (œufs pourris). Au contraire, les fermentations donnent une odeur butyrique (beurre rance). Quand on examine le contenu du grêle ou un liquide d'hypersecrétion du côlon, on perçoit une odeur fade, pénétrante et âcre (formol).

II. Pour faire l'examen macroscopique proprement dit il faut diluer les selles et les étaler en couche mince dans une cuvette de porcelaine.

A. Normalement, on ne reconnaît aucune substance alimentaire et on ne voit qu'un liquide trouble.

B. Pathologiquement, on y peut trouver du mucus, du pus, du sang, des parasites et des débris alimentaires.

Mucus. Masse gélatineuse en glaires, en petits fragments ou en membranes. C'est le principal élément des colites. Si le mucus se présente sous la forme de petits ilots ou s'il est bien mêlé aux selles, il provient des parties hautes du côlon. Teinté de bile jaune (réaction verte avec le sublimé), il appartient au grêle. Quand il est rejeté avant ou après les selles ou à leur surface, on doit penser que ce mucus vient du rectum ou de l'S iliaque.

La présence de mucus donne généralement à l'affection intestinale un caractère plutôt bénin, car le mucus n'apparaît que lorsque les glandes intestinales sont intactes ou peu touchées.

PUS ET SANG. On peut voir du pus et du sang sur les matières, mais il est assez rare que le microscope puisse confirmer qu'il s'agit bien de leucocytes désagrégés ou de globules rouges, le sang des lésions très basses mis à part.

DÉBRIS ALIMENTAIRES. On peut reconnaître parfois des débris alimentaires plus ou moins digérés au milieu des restes informes que contiennent les matières fécales. C'est ainsi que l'on retrouve du tissu conjonctif provenant de la viande. Ce sont des filaments « nacrés » qui n'ont ni la souplesse du mucus ni la rigidité relative des membranes végétales. Ces « paquets filamenteux évoquant l'image du varech sur le sable » (GOIFFON) sont blancs ou brunâtres quand y sont encore attachées quelques fibres musculaires. A ce propos, rappelons-nous que le tissu conjonctif n'a de valeur diagnos-

tique que s'il provient de *viande crue non pulpée* : il signifie alors insuffisance gastrique ou évacuation gastrique accélérée.

Beaucoup plus rarement, on voit des débris bruns facilement identifiables, car ils sont formés de fibres musculaires intactes. Pour que la viande passe ainsi non digérée dans les selles, il faut qu'il y ait insuffisance gastrique et insuffisance pancréatique.

D'autres fragments peuvent être reconnus comme des morceaux de pomme de terre. Ils sont plus ou moins gros, « se détachent en blanc sur fond noir », comme « des grains de sagou » et se colorent en noir si on les met au contact d'une solution d'iode (GOIFFON). C'est aussi un signe d'insuffisance gastrique, car la pomme de terre, pour n'être pas digérée, exige une déficience de l'acidité gastrique et une traversée raccourcie dans le côlon. Ont la même signification les morceaux non digérés de carottes, de féculents, etc. La cellulose indigestible (cellules calcaires, enveloppes des légumes et des fruits, etc.) n'a aucune signification.

Enfin, on peut voir dans les selles des grumeaux blanchâtres qui flottent sur le liquide de la selle. Ce sont des graisses non digérées (stéatorrhée) qui se voient au cours de l'insuffisance pancréatique totale (GOIFFON) ou au cours des obstructions biliaires (GUIART et GRIMBERT).

Il ne faut cependant pas oublier que les lavements huileux ou les huiles minérales purgatives peuvent être une cause d'erreur dans la constatation des résidus graisseux des selles. Il suffira d'y toujours penser.

#### EXAMEN MICROSCOPIQUE DES SELLES

L'analyse microscopique des selles est plus importante que l'examen macroscopique parce qu'il donne beaucoup plus de renseignements utiles sur la digestibilité et la digestion des aliments ingérés. Incidemment il aide à contrôler le régime suivi par le malade.

Cet examen est facile à faire. On étale une *très mince couche de matières fécales* entre lame et lamelle et on recherche au microscope les éléments normaux ou anormaux qui constituent la selle.

On se rend compte de plusieurs actes de la digestion gastro-intestinale :

- a) digestion de l'albumine, de l'amidon et des graisses ;
- b) Dissociation et solubilisation des fibres conjonctives ;

- c) on évalue assez justement la quantité de la cellulose qui a été digérée ou non ;
- d) on y voit la quantité et la qualité de la flore intestinale (coloration par le Gram, par le Fontana-Tribondeau et par l'iode).
- e) Enfin, c'est le seul moyen de trouver certains parasites du tube intestinal et leurs œufs.

Malheureusement, quelques éléments pathologiques importants, comme le sang et le pus, sont rarement visibles au microscope. L'analyse chimique complète ensuite les examens macroscopique et microscopique en faisant retrouver des substances formées au cours de la traversée intestinale et les éléments qui sont trop dégradés pour être reconnus au microscope.

Quand on examine des matières au microscope, il faut tout d'abord considérer rapidement l'apparence générale des selles. Normalement on voit des fibres musculaires (albumine) bien digérées et dispersées ; quelques fibres conjonctives provenant de la viande, un certain nombre de cellules de pomme de terre (cellulose digestible) ne contenant plus d'amidon et de la cellulose indigestible (débris des téguments fibreux des légumes, cellules de fruits, enveloppes de haricots, de petits pois, un peu de résine, etc.). Il y a aussi une toute petite quantité de graisses neutres et des résidus méconnaissables. La flore microbienne est assez considérable ; mais une selle normale ne contient pas de bactéries iodophiles.

**FIBRES MUSCULAIRES.** Normalement, on en trouve une ou deux par champ microscopique (M. LABBÉ, H. LABBÉ, F. NEPVEUX). Elles sont colorées en jaune ou en orangé. Elles sont bien digérées quand les extrémités des fibres sont arrondies, les stries disparues et les faisceaux bien divisés. D'après Goiffon, elles sont pratiquement incolores quand il y a rétention de la bile.

Pathologiquement, on rencontre des fibres musculaires abondantes et intactes (lientérie). Si elles se voient en grand nombre tout en étant complètement digérées, on doit penser qu'il peut s'agir d'une évacuation intestinale accélérée à partir du côlon. Dans la constipation il s'est fait une surdigestion des fibres musculaires : on n'en voit que très peu. Des placards de fibres attachées les unes aux autres par du tissu conjonctif font supposer que l'on a affaire à une insuffisance gastrique, « état pathologique où les fonctions chimiques ou motrices de l'estomac ne sont pas normales » (M. LABBÉ, H. LABBÉ et F. NEPVEUX).



La non digestion des seules fibres musculaires ne doit jamais faire conclure à une insuffisance pancréatique. (R. GOIFFON, M. LABBÉ, H. LABBÉ et F. NEPVEUX). Marcel Labbé et ses collaborateurs considèrent en effet que le diagnostic d'insuffisance pancréatique doit se baser essentiellement sur :

- a.* l'analyse des fèces (albumine mal digérée ; grande abondance de graisses neutres ; amidon mal digéré) ;
- b.* l'épreuve de Schmidt (noyaux non digérés) ;
- c.* le dosage chimique des graisses et une juste interprétation de la quantité des graisses neutres alimentaires et des graisses neutres fécales ;
- d.* les résultats du tubage duodénal ;
- e.* le dosage des ferments pancréatiques.

**DÉBRIS VÉGÉTAUX.** Certains éléments des selles sont d'origine végétale. Ces restes sont, pour la plupart, indigestibles et sont représentés surtout par les trachéides ou vaisseaux spiralés, les placards épidermiques et les graines des légumineuses, les cellules scléreuses des rosacées, les poils végétaux, etc. Leur présence dans une selle n'a aucune signification clinique.

**GRAISSES.** Normalement, on peut trouver dans les selles des graisses neutres, des acides gras et des savons en petite quantité. Si les graisses neutres sont très abondantes et qu'on retrouve certaines anomalies que nous avons déjà signalées, on peut penser à une insuffisance pancréatique. L'excès d'acides gras est un signe d'insuffisance biliaire probable.

**AMIDON.** L'amidon est un résidu végétal très important. Il se présente sous trois formes : Amidon cuit, amidon cru, amidon libre. L'iode colore en bleu l'amidon cuit et en noir l'amidon cru. Il faut se rappeler que l'amidon cuit ne se voit plus, passé le cœcum. L'amidon amorphe est aussi plus digestible que l'amidon inclus. La présence d'amidon amorphe non digéré suppose parfois une insuffisance pancréatique (s'il y a d'autres signes) ; mais le plus souvent c'est le signe d'une diarrhée produite par une affection de l'iléon.

Quand on retrouve de l'amidon **inclus non digéré**, on doit penser, le plus souvent, à la diarrhée. Si cet amidon est retrouvé dans des selles bien moulées on doit rechercher si les selles sont trop acides ou trop alcalines. Marcel Labbé pense que les causes de la mauvaise digestion de l'amidon sont :

- a.* La diminution de l'activité des diastases spécifiques ;
- b.* le ralentissement du transit dans le côlon ;
- c.* l'action inhibitrice d'une flore microbienne antagoniste.

**CELLULOSE.** Seule la cellulose digestible doit retenir l'attention dans l'interprétation d'un examen coprologique. Quand elle est très abondante, il s'agit soit d'une évacuation prématurée (diarrhée) soit d'un excès de fermentations ou de putréfactions. Quand, au contraire, les matières ne contiennent qu'une toute petite quantité de cellulose digestible, il faut rechercher les autres signes de la constipation.

#### CRISTAUX D'ORIGINE ALIMENTAIRE

Le plus important est l'oxalate de calcium. Ce sel passe intact dans les selles lorsqu'il y a hypochlorhydrie ou achlorhydrie.

Il va sans dire que nombre de substances médicamenteuses cristallisées passent dans les fèces.

#### DÉBRIS DIVERS D'ORIGINE INTESTINALE

Mentionnons ici le pus, le sang, le mucus et les parasites.

Quand on retrouve du pus ou du sang visibles au microscope, c'est un bon signe que la lésion est bas située (rectum, sigmoïde).

Après les hémorragies, les matières peuvent contenir des cristaux d'hématidine. Dans la diarrhée aiguë, des cristaux de bilirubine se voient assez souvent dans les fèces. Enfin, les cristaux de Charcot-Leyden peuvent accompagner le parasitisme intestinal.

(à suivre)

**UN MOYEN EFFICACE ET PRATIQUE DE COMPENSER LES  
EFFETS SECONDAIRES DE L'ADRÉNALINE DES  
SOLUTIONS ANESTHÉSQUES**

par

le docteur GINGOLD

*(Ancien interne des Hôpitaux de Paris).*

Tous ceux qui pratiquent fréquemment l'anesthésie locale se rendent compte qu'elle est d'autant plus rapide et durable que la teneur en adrénaline de la solution employée est plus forte. L'action primaire de l'adrénaline est double : *a*) elle renforce le pouvoir de l'anesthésique ; *b*) elle en prolonge la durée par une vaso-constriction qui empêche sa diffusion.

L'adrénaline a été l'objet de vives critiques :

Elle nuirait à la bonne cicatrisation de la plaie par suite de l'ischémie produite. L'auteur ne partage pas cette opinion, n'ayant jamais constaté ce fait, au cours de centaines d'interventions pratiquées par lui à l'anesthésie locale.

L'ennui le plus sérieux proviendrait de l'action secondaire de l'adrénaline qui est la suivante : à la vaso-constriction succède une vaso-dilatation importante.

Lors de l'intervention, la plaie paraît exsangue. Seuls les vaisseaux de gros et de moyen calibre saignent. L'hémostase est vite faite, mais de nombreux petits vaisseaux n'apparaissent pas à la vue, à cause de la vaso-constriction mentionnée, qui dure de 1 heure à 1 h.  $\frac{1}{2}$ .

Il faut ajouter que certaines régions saignent en nappe, il y a impossibilité de pratiquer l'hémostase (nez, gencives, oreilles, lèvre) ; au moment où se manifeste la vaso-dilatation secondaire, il se produit fréquemment une hémorragie externe ou un hématome.

Pour éviter ces accidents, de nombreux chirurgiens drainent la plaie ou bien font un pansement compressif. D'autres préfèrent, à tort, des solutions à faible teneur en adrénaline.

De nombreuses expériences faites par l'auteur lui ont prouvé que si l'adjonction de l'adrénaline était indispensable, sa teneur *devait varier* selon la région où l'on opère. Le Dr Gingold se réserve de développer ultérieurement cette affirmation comme il convient.

Pour compenser l'hémorragie secondaire, qui est de règle, l'auteur emploie le Coagulène, extrait hématique renfermant les principes coagulants des plaquettes sanguines, qui agit sur le sang extravasé. Son utilisation systématique à chacune des interventions qu'a pratiquées l'auteur, lui a satisfait d'une manière absolue.

On pourrait utiliser ce médicament préventivement sous forme de potions par voie buccale ou d'injections hypodermiques ; on pourrait également s'en servir en applications *in situ*.

Le Dr Gingold a adopté un procédé plus simple, et sans doute aussi plus actif, qui est le suivant :

« Une fois l'opération terminée et les sutures faites, à l'aide d'une seringue chargée de Coagulène injectable, j'introduis entre deux points de suture la valeur de 2 à 3 cc. que je répète 2 ou 3 fois sur toute la longueur de la plaie.

A titre d'exemples, je pourrais citer : *a*) la rectification des profils du nez où l'injection a lieu dans le décollement ; *b*) les interventions sur les oreilles ; *c*) l'enlèvement des rides du front où le décollement se fait jusqu'au périoste ; *d*) toutes les plastiques des seins, simplement tombants ou hypertrophiés. En ce dernier cas, malgré la ligature soigneuse des vaisseaux, qui est de rigueur, l'injection de Coagulène, à raison de 10 cc. par sein, évite toute hémorragie secondaire. Nulle part ailleurs la comparaison n'est plus démonstrative. »

La vaso-dilatation secondaire de l'adrénaline, le plus gros reproche que l'on puisse formuler à sa présence dans les solutions anesthésiques en raison du risque hémorragique qui en résulte, peut donc être neutralisée, quand à ce risque, par l'injection préventive *in situ* de quelques centimètres cubes de Coagulène.

(Extrait de *La Clinique*, N° 266, mai 1936 (B).

## BIBLIOGRAPHIE

---

MANUEL DE PATHOLOGIE MÉDICALE, par Maurice JOURNÉ et Pierre-Noël DESCHAMPS. Troisième édition. Un volume de 1702 pages. Broché en deux volumes. Prix : 90 fr. Relié 110 fr. *Masson et Cie, Editeurs*, libraires de l'Académie de Médecine, 120 Boulevard Saint-Germain, Paris.

Faire tenir la Pathologie médicale en un volume de 1700 pages était difficile à réaliser. Donner à chaque affection dans ce cadre volontairement limité un développement dont l'étendue fut proportionnée à son importance clinique était plus difficile encore. Les auteurs se sont acquittés avec succès de cette tâche ardue puisque ce Manuel reparait aujourd'hui en trois éditions.

La *Manuel de Pathologie médicale* a été écrit en premier lieu pour l'étudiant, aussi n'y trouvera-t-on pas de longs développements ; comme il est cependant très complet, tout y est présenté d'une façon beaucoup moins élémentaire que concise.

Comme ouvrage d'ensemble au courant des théories pathogéniques, des méthodes d'exploration et des procédés thérapeutiques les plus récents, ce Manuel sera consulté avec profit par le médecin lui-même qui y trouvera des descriptions très simples ; des caractéristiques très nettes, une mise au point d'ensemble de chaque affection.

### DIVISIONS DE L'OUVRAGE :

I. Maladies infectieuses et parasitaires (294 pages).— II. Maladies de l'appareil respiratoire (281 pages).— III. Maladies de l'appareil digestif (304 pages).— IV. Maladies de l'appareil circulatoire (240 page).— V. Maladies de l'appareil urinaire (67 pages).— VI. Maladies de l'appareil locomoteur (94 pages).— VII. Maladies des organes hématopoïétiques et du sang (83 pages).— VIII. Maladies des glandes endocrines (61 pages).— XI. Maladies par diathèse et par carence (62 pages).— X. Les maladies du système nerveux (180 pages).

TRAITÉ DE GASTROSCOPIE ET DE PATHOLOGIE ENDOSCOPIQUE DE L'ESTOMAC, par François MOUTIER, chef de Laboratoire de la Faculté de Médecine. Préface du Professeur P. DUVAL. Un volume de 348 pages avec 89 figures et 24 planches hors texte en couleurs. Prix : 120 fr. Chez *Masson et Cie, Éditeurs*, libraires de l'Académie de Médecine, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris.

Si dans les maladies de l'estomac comme dans toute pathologie, la clinique reste la base inébranlable de nos recherches il faut reconnaître que les méthodes actuelles d'examen de l'estomac ont apporté aux hésitations inévitables de la clinique une singulière précision.

De toutes ces méthodes, la vue directe des lésions apparaît *a priori* comme la plus sûre ; encore faut-il qu'elle soit devenue pratique. Ce livre, écrit par un spécialiste connu de la gastro-entérologie qui est en même temps un anatomo-pathologiste, nous l'apprend : la gastroscopie s'inscrit aujourd'hui comme un procédé régulier d'examen clinique de l'estomac.

Elle se place sur le même rang que la radiologie : elle en est le complément indispensable. La réalisation des modèles nouveaux de gastroscopes flexibles la rend pratiquement sans danger.

Certes, il est des spectacles gastroscopiques impressionnants : voir sur la petite courbure de l'estomac un ulcère cavitaire et qui saigne goutte à goutte est une vision que l'on aurait qualifiée hier de chimérique. De telles découvertes ne sont pourtant pas les plus utiles, car le diagnostic d'un ulcère hémorragique en général est chose facile. Mais là où la gastroscopie se montre une méthode révélatrice, dans les lésions soupçonnables, mais non certifiables par d'autres procédés d'examen, c'est dans le chapitre immense des gastrites.

Seule la gastroscopie permet dans les gastrites d'établir la forme, l'étendue, le degré, l'évolution de la maladie, toutes choses que la clinique est impuissante à préciser. Elle seule ouvre le chapitre des lésions de l'estomac associées aux désordres les plus divers : anémies, glossites, prurits, réactions cutanées, accidents généralement dépourvus de toute expression gastrique.

Ce traité de gastroscopie, le premier qui ait été publié en France, va donc devenir le guide indispensable de tous les spécialistes de l'appareil digestif qui de plus en plus auront à recourir à cette méthode d'examen.

On y trouvera non seulement la technique la plus détaillée d'introduction et d'orientation des appareils gastriques, mais encore une étude endoscopique très poussée des lésions, de leur diagnostic et tout spécialement de leur évolution.

PI-  
e la  
de  
fr.  
ule-

la  
que  
ons  
iori  
re,  
mps  
our-

plé-  
pes

voir  
te à  
lles  
cère  
ntre  
bles  
tes.  
ten-  
est  
mac  
ons  
que.  
onc  
estif

luc-  
sco-  
leur